

Streszczenie pracy doktorskiej lek. Joanny Jędrzejczyk-Spaho

Promotor: prof. dr hab. Jadwiga Nessler

Promotor pomocniczy: dr Artur Pietrucha

Temat pracy doktorskiej: „*Wpływ utrat przytomności u pacjentów z zespołem omdleń wazowagalnych na centralny system nerwowy oraz funkcje neuropoznawcze*” – monografia

Wstęp: Według wytycznych Europejskiego Towarzystwa Kardiologicznego z 2018 roku „*Omdlenie*” definiowane jest jako chwilowa utrata przytomności spowodowana przejściowym, uogólnionym zmniejszeniem perfuzji mózgu. Omdlenia odruchowe są najczęstszą przyczyną utrat przytomności we wszystkich grupach wiekowych. Do końca nie wiadomo jaki potencjalny, przewlekły wpływ na ośrodkowy układ nerwowy (OUN) mogą mieć nawracające zjawiska globalnej hypoperfuzji obserwowanej w przebiegu omdleń odruchowych.

Cel: Wpływ utrat przytomności u pacjentów z zespołem omdleń wazowagalnych na centralny system nerwowy oraz funkcje neuropoznawcze.

Materiał i metodyka : Do badania zostały włączone łącznie 72 osoby, z czego do grupy badanej 42 osoby. Do grupy badanej kwalifikowane były osoby z nawracającymi epizodami omdleń i/lub zasłabnięć w wywiadzie, u których w toku wcześniejszej diagnostyki wykluczono omdlenia kardiogenne i które zostały zakwalifikowane do dalszej diagnostyki z wykorzystaniem testu pochyleniowego w Ośrodku Diagnostyki i Leczenia Omdleń Kliniki Choroby Wieńcowej i Niewydolności Serca KSS im. Jana Pawła II w latach 2015-2018. Do grupy kontrolnej zostało włączonych 30 osób, dobranych odpowiednio do grupy badanej pod względem płci, wieku (+/- 5 lat) i wykształcenia, z ujemnym wywiadem klinicznym w kierunku omdleń i/lub zasłabnięć.

W grupie badanej przed testem pochyleniowym (HUTT) i 2 godziny po zakończeniu testu wykonywano oznaczenie stężenia specyficznej enolazy neuronalnej (NSE) i białka S-100 w osoczu krwi żyłnej. Ponadto pacjenci w grupie badanej wykonywali baterię testów neuropsychologicznych: COG, CORSI, DAUF (z wykorzystaniem licencjonowanej baterii testów Vienna Test System firmy Schuhfried) przed testem pochyleniowym oraz ponownie test CORSI po HUTT. Osoby w grupie kontrolnej również wykonywały pełną baterię testów neuropsychologicznych.

Wyniki: Nie wykazano związku pomiędzy wzrostem osoczowego stężenia NSE, ani białka S-100 w 2 godziny po teście pochyleniowym, a jego wynikiem (dodatni, ujemny, wątpliwy). Istnieje natomiast dodatnia korelacja pomiędzy czasem trwania pauzy w zapisie EKG w trakcie omdlenia o typie kardiodepresyjnym oraz czasem trwania hypotonii (SBP<70 mmHg)

w trakcie omdlenia, a wzrostem osoczowego stężenia NSE po HUTT. Kolejne analizy statystyczne pokazały, że najistotniejszym czynnikiem ryzyka dla wystąpienia wzrostu NSE w trakcie omdlenia jest przedłużająca się powyżej 60 sek. hypotonia z ciśnieniem skurczowym poniżej 70 mmHg.

W grupie badanej zaobserwowano pogorszenie funkcji neuropoznawczych w odniesieniu do zdolności długotrwałego skupienia uwagi i koncentracji na wykonywanym zadaniu, co było wyrażone gorszymi wynikami testu DAUF. Zaobserwowano istotne pogorszenie w niektórych wynikach wszystkich przeprowadzanych testów neuropsychologicznych (COG, CORSI, DAUF) u pacjentów, u których dochodziło do wzrostu osoczowego stężenia NSE po HUTT.

Wnioski: Ryzyko mikrouszkodzenia OUN jest szczególnie duże gdy czas hipotonii towarzyszącej omdleniu przekracza 60 sek i jest większe w typie mieszanym omdlenia wazo-wagalnego. Nawracające epizody omdleń i zasłabnięć związane z wielokrotnym narażeniem OUN na istotną hypotonię mogą prowadzić do kumulowania się mikrouszkodzeń OUN i w efekcie powodować pogorszenie funkcji neuropoznawczych.

Summary

Introduction: According to the 2018 guidelines of the European Society of Cardiology, "Syncope" is defined as a temporary loss of consciousness caused by a transient, generalized reduction in brain perfusion. Reflex syncope is the most common cause of syncope in all age groups. It is not fully known what potential chronic effects on the central nervous system (CNS) may be caused by the recurrent phenomena of global hypoperfusion observed in the course of reflex syncope.

Aim: To assess the impact of syncope in patients with vaso-vagal syndrome on the central nervous system and neurocognitive functions.

Materials and methods: A total of 72 people were enrolled in the study, including 42 people in the study group. The study group included patients with a history of recurring episodes of syncope and / or presyncope, in whom cardiogenic syncope was excluded and who were qualified for further diagnosis with the head-up tilt test (HUTT) at the Center for Syncope Diagnostics and Treatment of the Department of Coronary Heart Disease and Heart Failure of John Paul II Hospital in Krakow, in 2015-2018. The control group consisted of 30 people, matched to the study group in terms of gender, age (± 5 years) and education, with a negative clinical history for syncope and presyncope.

In the study group the plasma concentration of specific neuronal enolase (NSE) and protein S-100 have been examined before and 2 hours after the end of HUTT. Patients both in the study and control group performed a battery of neuropsychological tests: COG, CORSI, DAUF using the licensed Vienna Test System by Schuhfried. Patients from the study group performed the CORSI test once again after HUTT.

Results: There was no statistically significant increase in the plasma concentration of NSE or the S-100 protein in 2 hours after the HUTT, regardless of its result (positive, negative, questionable). It was observed a positive correlation between the duration of the pause in the ECG for cardiodepressive syncope and the duration of hypotension (systolic blood pressure < 70 mmHg) during syncope, and the increase in plasma concentration of NSE after HUTT. Subsequent statistical analyzes showed that the prolonged over 60 seconds hypotension with systolic blood pressure below 70 mmHg is an independent risk factor for the increase of the NSE plasma concentration after HUTT.

In the study group, deterioration of neurocognitive functions was observed. The ability to maintain a long-term concentration on the performed task was deteriorated, which was

expressed by the worse results of the DAUF test in the study group in comparison to the control group.

Patients with an observed increase in NSE plasma concentration after HUTT had a higher number of incorrect responses in the COG test, higher number of the lack of response in the COG test, lower number of the correct responses in the CORSI test, higher number of the incorrect responses in the DAUF test, and longer time for the correct response in the DAUF test.

The increase in plasma NSE concentration after HUTT could be predicted with high probability, even before the HUTT, based on the mean time of correct responses in the DAUF test > 1.05 sec.

Conclusions: The risk of CNS microdamage is especially high when the time of hypotension accompanying syncope exceeds 60 seconds and is greater in the mixed type of vasovagal syncope. An increase in NSE plasma concentration during HUTT-induced syncope may identify patients who also experience an increase of NSE plasma concentration during spontaneous syncope. Recurrent episodes of syncope and presyncope associated with repeated CNS exposure to significant hypotension may lead to the accumulation of CNS microdamages and, as a result, deteriorate neurocognitive functions.